

Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ БАЛАНС У КРОВІ І ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ДІЇ НЕЗБАЛАНСОВАНОГО ФАКТИЧНОГО РАЦІОНУ

Харківський державний медичний університет

Тривала історія визначення етіопатогенетичних ланок захворювань пародонта містить різноманітні пояснення щодо виникнення цього захворювання. Тим же часом звертає на себе увагу той факт, що патологічні стани цієї ділянки мають паралелі практично з усіма патологічними станами організму. Про це свідчать результати досліджень, в яких автори стверджують, що патологічний процес у пародонті є невід'ємною частиною супровідного захворювання, при цьому деякі з дослідників вважають провідною причиною саме загальносоматичну патологію [1–3]. При цьому переважна більшість авторів вважає провідною роль процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що є невід'ємною частиною будь-якого запального та дистрофічного процесу. Дослідники відзначають, що активація ПОЛ настає вже на стадії гіперемії, що може бути пов'язано з підвищенням концентрації кисню у тканинах. Стадія гіпоксії, з даної точки зору, характеризується такою ж активністю процесів ПОЛ. Це відбувається за рахунок численних ліпідних субстратів й активної діяльності в осередку запалення фагоцитів. Вони, у свою чергу, «викидають» у міжклітинний простір вільні радикали, які справляють прямий та непрямий вплив на структури осередку запалення та його функції [4].

Первинний спалах вільнорадикального окислення (ВРО) є

сигналом для запуску «стрес-реакції». Вільні радикали та перекиси, що утворюються при цьому, виступають у ролі медіаторів «стресу». Вторинний спалах ВРО при тривалій дії патологічного стимулу виникає внаслідок виснаження ендogenous резервів антиоксидантного захисту, який у нормі стабілізує прооксидантно-антиоксидантну рівновагу та є протидією «окислювального стресу». Але це не свідчить про неминучу та миттєву загибель, бо виснаження резервів може означати вихід у патологію. Організм має адаптаційні системи, які включаються і сповільнюють стрес-реакцію, що, у свою чергу, забезпечує продовження його існування тривалий час навіть у вкрай тяжких умовах [5]. У зв'язку з цим на особливу увагу заслуговує визначення змін у прооксидантно-антиоксидантній системі організму, і тканинах пародонта зокрема, в умовах саме тривалої дії ушкоджуючого фактора — незбалансованого харчування. Дане дослідження є продовженням тривалого хронічного експерименту, метою якого є визначення місця аліментарного фактора в етіопатогенезі дистрофічно-запальних захворювань пародонта [6; 7].

Матеріали та методи дослідження

Об'єктами дослідження на даній стадії експерименту протягом 6 міс були 50 щурів лінії Вістар віком 9 міс, яких було

поділено на дві групи — контролю та досліду. Розподіл за групами проводили за методикою попередніх стадій експерименту [6; 7]. До групи контролю входили тварини, що утримувалися на збалансованому раціоні віварію. До піддослідної групи входили тварини, спрямованість раціону яких було змодельовано відповідно до раціону мешканця великого промислового регіону. Антиокислювальну активність плазми крові визначали за здатністю плазми крові сповільнювати нагромадження ТБК-активних продуктів ПОЛ у суспензії жовткових ліпопротеїдів [8]. Антиокислювальну активність плазми крові виражали у відсотках. Визначення вмісту гідроперекисів ліпідів у тканинах ясен щурів проводили за методом Ohkawa H. et al. з деякими змінами [9], у сироватці крові — за методом Asakawa [10]. Статистичну обробку результатів даного дослідження проводили за допомогою електронних таблиць Excel та комплексу загальноприйнятих статистичних показників [11].

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження вмісту продуктів ПОЛ і антиокислювальної активності у крові та яснах щурів під впливом тривалої (протягом 6 міс) дії незбалансованого харчування продано на рис. 1 і 2. Отримані дані свідчать, що у процесі тривалого впливу алі-



ментарного дисбалансу у тканинах пародонта піддослідних щурів вміст продуктів ПОЛ вірогідно збільшився — у 1,4 разу ($P \leq 0,05$) порівняно з групою контролю (див. рис. 1). Одночасно спостерігається вірогідне збільшення даних продуктів і у плазмі крові тварин з нераціональним харчуванням — у 1,2 разу ($P \leq 0,05$) порівняно з тваринами, що отримували збалансований раціон. Антиокислювальна активність плазми крові піддослідних тварин знижувалась у 1,3 разу ($P \leq 0,05$), що свідчило про зниження надійності неферментативної антиоксидантної системи (див. рис. 2).

Збільшення вмісту продуктів ПОЛ у плазмі та яснах щурів, зменшення активності неферментативної антиоксидантної системи при шестимісячному впливі нераціонального харчування узгоджуються з отриманими нами раніше даними. Так, визначалося зрушення антиоксидантно-прооксидантного балансу у тканинах ясен та крові щурів у бік прооксидантного при більш короткочасному (3 міс) впливі нераціонального фактичного харчування у попередній стадії експерименту [7].

Із даних літератури відомо, що при тривалій дії деяких стресорних факторів порушення, що спостерігаються в організмі на ранніх стадіях впливу, у більш пізні терміни компенсуються за рахунок мобілізації внутрішніх резервів організму, зокрема за рахунок збільшення концентрації ендогенних антиоксидантів або активації антиоксидантних ферментів [12; 13].

Встановлене нами збільшення вмісту продуктів ПОЛ і зниження антиокислювальної активності при шестимісячному впливі незбалансованого фактичного раціону свідчить про відсутність компенсаторного збільшення активності неферментативної антиоксидантної системи. Базуючись

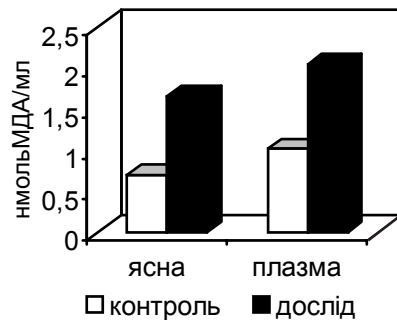


Рис. 1. Вміст продуктів ПОЛ у яснах та крові щурів

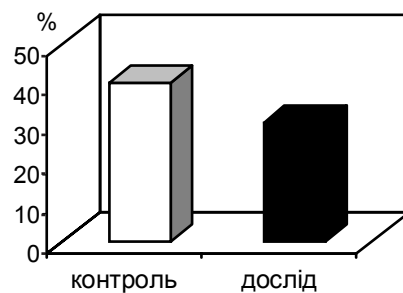


Рис. 2. Антиокислювальна активність плазми

на цьому висновку, слід вважати перспективним для подальшого дослідження саме стан ферментативної антиоксидантної системи, який утворюється за даних умов.

Висновки

Застосування протягом 6 міс незбалансованого фактичного харчування не призводить до включення процесів адаптації як організму у цілому, так і тканин пародонта зокрема. Аналогічно до короткочасного впливу нераціонального харчування (протягом 3 міс) спостерігається збільшення вмісту ПОЛ у тканинах ясен та крові при одночасному зменшенні антиокислювальної активності крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доржиева З. В. Особенности клиники и патогенеза хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. Стоматология / ИГМУ. — Иркутск, 1997. — 24 с.
2. Курсанов А. И. Изучение взаимосвязи заболеваний пародонта с

общим состоянием организма // Пародонтология. — 1996. — № 2. — С. 41-42.

3. Курсанов А. И., Горбачева И. А., Шабак-Спаский П. С. Клиническая характеристика и анализ некоторых лабораторных показателей у больных генерализованным пародонтитом // Реабилитация жевательного аппарата. — СПб., 1998. — С. 89-91.

4. Дунашина Т. М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. — 1993. — № 4. — С. 8-12.

5. Горбунов Н. В. Влияние структурной модификации мембранных белков на липид-белковое взаимодействие в мембранах эритроцитов человека // Бюл. эксперим. биологии. — 1993. — № 11. — С. 488-491.

6. Назарян Р. С., Нікітченко Ю. В. Стан ферментативної антиоксидантної системи пародонта щурів залежно від аліментарного фактора // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 6. — С. 24-25.

7. Назарян Р. С., Нікітченко Ю. В. Вплив нераціонального харчування на вміст продуктів перекисного окислення ліпідів і антиокислювальну активність у крові та тканинах ясен щурів // Одес. мед. журнал. — 2004. — № 1. — С. 15-17.

8. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопroteидов / Г. И. Клебанов, И. В. Бабенкова, Ю. О. Теселкин и др. // Лабор. дело. — 1988. — № 5. — С. 59-62.

9. Лемешко В. В., Нікітченко Ю. В. Содержание гидропероксидов липидов в сердце и печени крыс разного возраста // Укр. биохим. журнал. — 1986. — № 6. — С. 81-84.

10. Asakawa T., Matsushita S. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting lipid hydroperoxides // Lipids. — 1980. — Vol. 15, N 3. — P. 137-140.

11. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

12. Влияние малых доз радиации на содержание витаминов А и Е в печени крыс / С. В. Четыркин, А. А. Чернухина, Л. А. Порожняк и др. // Укр. биохим. журнал. — 1999. — Т. 71, № 2. — С. 38-42.

13. Пероксидне окислення ліпідів і його регуляція у крові та печінці щурів за умов експериментального аліментарного радіонуклідного впливу / Ю. В. Нікітченко, М. Е. Романко, В. М. Дзюба, П. П. Фукс // Укр. біохім. журнал. — 2001. — Т. 73, № 5. — С. 43-48.

